Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses München r. d. I.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ein Fall von Gehirnabszess entstanden durch Fortleitung eines Tonsillarabszesses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Kandler
aus Worbis.

München, 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses München r. d. I.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ein Fall von Gehirnabszess entstanden durch Fortleitung eines Tonsillarabszesses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Kandler
aus Worbis.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

München, 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Die nachstehende Arbeit soll einen Fall von Hirnabszess behandeln, der infolge eines Tonsillarabszesses eingetreten ist. Von zwei Seiten gesehen bietet der Fall Interesse, betrachtet als eine eigentümliche Entstehungsursache eines Gehirnabszesses und als eine letal ausgegangene Komplikation eines Tonsillarabszesses nach einer Angina.

Auf direktem Wege ist der Abszess von der Tonsille bis in das Gehirn vorgedrungen. Den direkten Übergang eines Abszesses auf das Gehirn beobachtet man, den traumatischen Gehirnabszess ausgenommen, am häufigsten nach Otitis media.

Eine ziemlich häufige Komplikation einer Angina ist eine Affektion des Mittelohres. Hier fehlte sie. Auch die Nebenhöhlen des Schädels, von denen häufig Entzündungen auf das Gehirn übergreifen, waren hier nicht beteiligt. Der Abszess hat sich in ganz gerader Linie einen Weg nach dem Gehirn gebahnt. Sekundär ist es dann noch zu einer entzündlichen sehr geringen Veränderung im Mittelohr gekommen. Sekundär deswegen, weil sich bei der Sektion nur eine Trübung der untersten Partie des Trommelfelles zeigte, während es im Gehirn schon zu einer grossen Zerstörung und ausgebreiteten Eiteransammlung gekommen war.

Gehirnabszesse sind nicht so ganz seltene Erkrankungen. Vor allem interessieren sie praktisch, weil sie wohl ausschliesslich nur im Gefolge anderer Krankheiten auftreten und zwar als äusserst ernste Komplikationen an und für sich häufiger Erkrankungen, so der Otitis media. So erklärt

es sich, dass man die Gehirnabszesse eingeteilt hat nach ihrer Entstehung, ihrer Pathogenese. Die Angabe der Einteilung der Gehirnabszesse, die Bergmann getroffen hat, ist auch für die Beschreibung dieses Einzelfalles von Wert.

1. Traumatische Abszesse.
2. Die Gehirnabszesse, die von Eiterungen an den Schädelknochen oder den ihnen eingelagerten Höhlen hervorgerufen werden,
   a) otitische Hirnabszesse,
   b) rhinogene,
   c) unter anderen cariösen Schädelpartien gelegene Hirnabszesse.
3. Tuberkulöse Abszesse, die aus zerfliessenden Konglomerattuberkeln im Hirne entstanden sind.
4. Metastatische Hirnabszesse.

Es bestehen umfassende statistische Aufstellungen nach allen Richtungen hin, die die Häufigkeit des Gehirnabszesses überhaupt und die verschiedene Beteiligung der Grundkrankheiten darlegen.

In Bergmanns Werk und bei Macewen finden sich auch grössere Tabellen über den Erfolg von Operationen bei Gehirnabszessen. Die Beteiligung der Infektionserreger, Staphylococcen und Streptococcen, Pneumococcen, des Actinomycoserregers und des Soorpilzes findet sich in allen angegebenen Werken zusammengestellt. Wie ausserordentlich verschieden die primäre Erkrankung sein kann, ergibt sich aus der vorstehenden Einteilung von Bergmann.

Einige dem zu beschreibenden Falle, namentlich was den Weg und auch den Ausgangspunkt anbetrifft, einigermassen analoge Fälle sollen am Schlusse beschrieben werden.

Die 35jährige Kellnerin Rosa L. wurde am 16. V. 1906 in das Krankenhaus r. d. I. in München aufgenommen. Am 5. V. war sie mit Kopfschmerzen, Müdigkeit und Hals-

schmerzen erkrankt. Sie fühlte sich schon längere Zeit nicht wohl.

Am 13. V. trat eine Verschlimmerung ein, die Kranke hatte besonders über Behinderung beim Schlucken zu klagen. Sie hatte auch Schmerzen in der linken Gesichtshälfte. Am 15. V. kam sie erst in das Krankenhaus.

Der Mund lässt sich nur wenig öffnen, der Gaumen ist an der linken Seite stark vorgewölbt und gerötet, hier ist auch Fluktuationsgefühl.

Am 16. V. hat die Schwellung im Halse noch zugenommen, das Schlucken ist stark behindert. Die Patientin verweigert jedes Öffnen des Abszesses. Am 17. und 18. V. nimmt die Schwellung noch weiter zu. Am 20. V. Apathie, Erstickungsgefahr. Der Abszess wird trotz Widerstrebens der Patientin eröffnet. Es entleert sich ein stark stinkender Eiter. Am 21. V.: die Patientin reagiert nicht auf Fragen. Am 22. V.: die Apathie ist noch stärker. Es besteht Nackensteifigkeit und schmerzhafter Kieferschluss. Die Kranke ist bewusstlos. Am 23. V. erfolgt der Tod $12^1/_2$ Uhr vormittags. Die klinische Diagnose lautet Angina phlegmonosa, Meningitis.

Die Sektion*) wird am 24. V. im Pathologischen Institut des Krankenhauses r. d. I. vorgenommen.

Sektionsprotokoll: Kleine weibliche Leiche in etwas reduziertem Ernährungszustande mit blassgelben Hautdecken. Es bestehen keine Ödeme. Die linke Subauriculargegend ist grünlich verfärbt und leicht geschwellt. Die Leber überragt handtellergross den Processus ensiformis. Der Zwerchfellstand ist rechts u. dritte Rippe und links u. fünfte Rippe. Die linke Lunge ist an der Spitze leicht verwachsen. Die rechte Lunge ist frei. Die rechte Lunge

*) Sektions-Journal Nr. 208, 1906.

ist gross und schwer, ihre Pleura glatt und glänzend, nur am unteren Lappen mit feinen fibrösen Auflagerungen. Auf der Schnittfläche zeigt der vordere Teil des rechten Oberlappens trübes, wässriges Sekret, der Luftgehalt ist noch gut; hinten ist der Luftgehalt fast vollständig aufgehoben. Das aus den Bronchien quellende Sekret hat hier eitrigen Charakter. Der rechte Unterlappen ist fast vollständig luftleer, von gelblicher, marmorierter Zeichnung. Die Alveolen springen als gelbe Pünktchen vor. Aus dem ganzen Gewebe, ebenso aus den Bronchien quillt auf Druck eitrig-wässriges Sekret. In den Gefässen sind zum Teil rote Gerinnungsmassen. Die Bronchien sind stark erweitert und haben eine gerötete Schleimhaut.

Die linke Lunge ist kleiner und leichter, ohne vollständig luftleere Partien. Das Gewebe ist auch hier etwas durchfeuchtet. Bronchien und Gefässe sind ohne wesentlichen Befund.

Bei Herausnahme der Halsorgane eröffnet man einen grossen, auf der Wirbelsäule gelegenen Abszess, der bis zum Processus mastoideus hinreicht. Dort fühlt man rauhen Knochen. Die ganze untere Pharynxwand ist auf der linken Seite ausgedehnt eitrig zerfallen. Der Abszess kommuniziert mit einer subkutanen Eiteransammlung vor dem linken Ohre. In der Trachea und im Kehlkopf ist trübes, von einigen Flocken untermischtes Sekret. Beide Schilddrüsenhälften sind etwas vergrössert und von colloiden Einlagerungen durchsetzt.

Die Bifurkationsdrüsen sind leicht vergrössert. Das Herz ist klein, Epicard glatt und glänzend. Das Fettgewebe ist gering entwickelt. Der Muskel ist ziemlich kräftig und von brauner Farbe. Die Aortenklappen sind am Ansatz leicht verdickt, sonst ohne Befund. Das Foramen ovale ist geschlossen. Die Innenwand der Aorta ist glatt.

Leber: Der Ductus choledochus ist durchgängig. Die Leber ist von mittlerer Grösse, blutreich, weich und zeigt

eine sehr deutliche Zeichnung; in der Gallenblase ist dicke, teerartige Galle.

Die Milz ist leicht vergrössert, auf dem Schnitt von dunkelrot violetter Farbe und deutlichem Gerüst. Die Magenschleimhaut ist gut erhalten.

Pankreas, Nebennieren und Ureteren ohne Befund. Die rechte Niere ist ziemlich gross, ihre Kapsel etwas adhärent. Das Gewebe zeigt auf dem Schnitt dunkelrotbraune Farbe. Einlagerungen fehlen, die linke Niere zeigt denselben Befund. Die Blase ist ziemlich gefüllt und enthält etwas trüben Harn. Das Rektum ist ohne Befund.

Die Vagina ist glatt.

Der Uterus ist am äusseren Muttermunde etwas ectropioniert. Beide Ovarien sind von mittlerer Grösse. Die Aorta abdominalis ist ohne Befund.

Die Dünndarmschleimhaut ist leicht gerötet. Auch im Anfang des Dickdarmes ist die Schleimhaut etwas gerötet.

Befund am Gehirn: Die Dura ist an der Konvexität ohne Befund. Die weichen Häute der Konvexität sind sehr blutreich. An der Basis nahe dem Chiasma nerv. optic. ist eine ausgedehnte dünnflüssige, eitrige Ansammlung. Der Eiter stinkt stark. Der eitrige Belag setzt sich auf die Basis des linken Temporallappens fort, den ganzen Hirnstamm und auf die Medulla selbst. Nach der Herausnahme des Gehirns zeigt sich in der linken mittleren Schädelgrube an der Dura ein zweimarkstückgrosser, grünlich verfärbter Fleck, der in der Mitte eine Perforation trägt, und zwar der vorderen Seite des Os petrosum anliegend. Nach Abziehen der Dura zeigt sich im Bereich des Foramen lacerum und der Fissura sphenopetrosa eine Perforation von der Grösse eines halben Mandelkernes, die bewirkt ist, durch eine schmutzig grüne, zum Teil braunrote, zentral eitrig zerfallene Gewebsmasse.

Im linken Schläfenlappen des Gehirns ist ein Abszess, der durch eine gut sondendicke Öffnung mit dem Abszess an der Basis in direkter Verbindung steht, diese Öffnung liegt dicht oberhalb der eben beschriebenen Zerfallsmasse. Die Venensinus sind sämtlich mit flüssigem Blute gefüllt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tonsillarabszess links mit Durchbruch in die linke mittlere Schädelgrube mit folgender eitriger Meningitis basilaris.

Ausgedehnte Abszessbildung im linken Schläfenlappen des Gehirns.

Direkte Fortsetzung der Eiterung von der linken Tonsille nach aussen und hinten, mit ausgedehntem präauricularen und retropharyngealen Abszess, mit partieller Nekrotisierung der hinteren Pharynxwand. Konfluierende Pneumonie des rechten Unterlappens und des rechten hinteren Ober- und Mittellappens.

Geringe Pleuritis rechts unten.

Zur genaueren Untersuchung des betroffenen Gebietes wird ein Stück des Schädels bei der Sektion herausgenommen, das das linke Felsenbein, die Schuppe des Schläfenbeins, die hintere und mittlere Partie des linken Keilbeins, den Keilbeinkörper und ein Stück des Hinterhauptbeines umfasst. Es entspricht ungefähr den knöchernen Begrenzungen der mittleren Schädelgrube. Die vom Schädel nach unten verlaufenden Muskeln, die Arteria carotis interna, die Tuba Eustachii und der ganze Gehörapparat sind am Präparate erhalten.

Eine anatomische Beschreibung soll das für den Weg des Abszesses in Frage kommende Gebiet schildern. Dann kann der eigentümliche Weg, den die Eiterung zum Gehirn genommen hat, klarer dargestellt werden.

Die Tonsillen liegen der hinteren Wand des Gaumensegels auf, das gebildet ist vom Musculus pharyngo-palatinus.

Mit ihrem lateralen Ende reichen sie an den Musculus stylopharyngeus, nachdem er zwischen Constrictor pharyngis superior und medius durch die Pharynxwand gegangen ist. Ein Teil von seinen Fasern tritt bündelweise zur Aussenwand der Tonsillen. Wichtig erscheint auch die Ausdehnung der Fascia pharyngea, der auch die Constrictoren des Pharynx aufliegen. Sie setzt an der Schädelbasis als feste Membran an, geht vom Tuberculum pharyngeum quer über die Basis des Hinterhauptbeines hinweg, geht vor dem Porus caroticus externus über das Felsenbein, gelangt von der Spina angularis des Keilbeines vor dem Tubenknorpel entlang der Syndesmosis sphenopetrosa zur Basis der medialen Lamelle des Processus pterygoideus. Die Fascia pharyngea wurde in den oberen Partien, oberhalb der Tonsillen, intakt gefunden. Der Abszess muss also innerhalb dieses Rohres in näher zu erörternder Weise zum Schädel aufgestiegen sein.

Am Präparat ist vor und nach innen von dem unteren Teile des Musculus stylopharyngeus ein missfarbiger Strang zu verfolgen, der sich weiter nach oben in der Richtung des Musculus levator veli palatini fortsetzt bis zur Schädelbasis. Das äusserste Ende dieses Stranges war, wie schon im Sektionsbericht beschrieben, als missfarbene Wucherung in der Perforationsstelle vom Schädelinneren her sichtbar. Im mikroskopischen Bilde erkennt man, dass dieser Strang aus Bindegewebe besteht, das ganz durchsetzt ist mit Eiterkörperchen, es findet sich kein Muskelgewebe in dem Gebilde. In der Bucht, die knöchern begrenzt ist: nach oben durch das Os petrosum und Os sphenoidale, nach vorn und innen durch die Pterygoidfortsätze des Os sphenoidale, deren Grenze nach aussen ein wie im Präparat langer Processus styloideus andeuten kann, hat sich der Abszess fortgepflanzt. Sein Weg ist noch enger begrenzt durch die Muskeln in dieser Bucht. Der Musculus stylopharyngeus hat zunächst die

Richtung angegeben und bildet die Grenze nach aussen und hinten, solange er mit seinem einstrahlenden Fasern innerhalb des Schlundrohres bleibt. Der Musculus pterygoideus internus bildet die Begrenzung nach vorne.

Durch die Muskeln Tensor veli palatini und Levator veli palatini wird der Trichter, in dem sich der Abszess aufwärts fortpflanzte, eingeengt bis auf die Breite der Spalte, die zwischen deren beiden Ansätzen liegt, die Fissura sphenopetrosa. Der Tensor veli palatini grenzt den Abszessweg nach vorn, der Levator nach hinten ab.

Die Lage der Tuba Eustachii zu dem Wege des Abszesses, die hoch oben nahe der Perforationsstelle von den beiden Muskeln eingeschlossen wird, soll noch beschrieben werden. Durch die Fissura sphenopetrosa ist der Abszess nach der Zerstörung der Syndesmosis sphenopetrosa in das Innere der Schädelhöhle gelangt. Die Perforationsstelle am Schädel liegt nach aussen und auch nach hinten vom Ganglion Gasseri. Die knorplige Decke über dem Foramen lacerum ist erhalten. Die dünnen Knochenränder des Os sphenoidale und des Os petrosum sind an der halbmandelkerngrossen Perforationsstelle arrodiert, so dass das Foramen ovale von dem Spalte nur durch einen schmalen kräftigen Knochenbogen getrennt erscheint.

Der ganze Weg der Eiterung von dem oberen Pol der linken Tonsille bis zur Schädelbasis hat eine Länge von ca. 6 cm.

An einer andern Leiche zeigte ein Versuch, dass an der Perforationsstelle die Schädelkapsel sehr leicht zu durchbrechen ist, und dass mit einer Sonde schon bei geringer Kraftanwendung der gerade Weg zur Tonsille, den in dem einen Fall die Eiterung genommen hat, leicht zu erreichen ist. Wie schon aus dem Sektionsbericht zu ersehen war, bestand neben und unterhalb von dem beschriebenen engen Gebiet eine grosse Eiteransammlung, mit der auch der prä- und subauri-

culare Abszess und der auf der Wirbelsäule gelegene Abszess, der bis in die Höhe des untern Endes vom Warzenfortsatz reichte, in Verbindung standen.

Am Präparate ist der Schnitt durch die lange Achse des Felsenbeines in annähernd frontaler Richtung so gelegt, dass er den äussern Gehörgang eben anschneidet, ebenso das Trommelfell. Die Arteria carotis interna ist so getroffen, dass sie ebenso wie die Tuba Eustachii beim Verlassen des festen knöchernen Kanales durchschnitten ist. Hier, wo sich Tube und Carotis kreuzen, ist der Abszess durchgegangen. Die Tuba ist an ihrem pharyngealen und am Mittelohrende unverletzt, ihr Querschnitt zeigt, auch unter dem Mikroskop gesehen, gar keine Affektion. Ebensowenig ist die Carotis interna beschädigt. Der Abszess ist hinter der Tuba Eustachii weiter nach aufwärts gestiegen. Das Mittelohr lässt sich an dem Schnitt ganz übersehen, es erscheint ohne wesentliche Reizerscheinung, ausgenommen die kleine sektorenförmige Trübung an der untersten Partie des Trommelfelles, die schon eingangs erwähnt wurde.

Die Ausbreitung der Eitermassen in der Schädelhöhle, die Affektion der Häute des Gehirns und die Perforation in der Gehirnsubstanz des linken Schläfenlappens sind schon im Sektionsbericht eingehend beschrieben.

Die klinischen Erscheinungen geben keinen sicheren Anhaltspunkt, wann der Abszess im Verlaufe der Erkrankung entstanden ist. Die meisten Symptome lassen sich schon mit dem Bilde der auch wahrscheinlich schon vor der Abszessbildung entstandenen Meningitis in Einklang bringen. So sind auch die Herderscheinungen, die der Abszess hätte machen können, zurückgetreten hinter dem schweren Krankheitsbilde der Meningitis purulenta.

Die Lokalisation des Gehirnabszesses ist auf einem fron-

talen Schnitt durch das im ganzen aufgehobene Gehirn sichtbar gemacht. Der Schnitt ist etwas hinter dem Chiasma nervorum opticorum durch das Gehirn gelegt.

In der vorderen Hirnhälfte kann man eben noch das Cornu inferius des lateralen Ventrikels als flache, hakenförmige Vertiefung sehen. Die Abszesshöhle erstreckt sich in der vorderen Schnittfläche im Temporallappen etwa 2 cm nach vorne, so dass von der vorderen Begrenzungswand an ihrer dünnsten Stelle ein $1^1/_2$ cm dickes Stück übrig bleibt. Nach lateral und unten ist die einschliessende Wand nur noch 3 mm dick, der Abszess hat hier die graue Substanz ausgiebig zerstört. An der oberen Abszesswand, die lateral 2 cm unter der Fissura Sylvii liegt, weiter nach medial 1 cm unter der tiefsten Stelle der Fissur, zeigt sich ein 3 mm breiter, wellenförmig verlaufender punktierter Streifen, der am gehärteten Präparate schmutzig braungrau aussieht. Die mediale Grenze der vorderen Hälfte des Abszesses geht bis an das Cornu inferius heran.

Der verfärbte Streifen setzt sich nach medial durch die Capsula externa hindurch fort, biegt am Nucleus lentiformis nach unten um und bleibt mit der Hälfte seiner Breite noch darin sichtbar.

Auf der hinteren Hälfte des Hirns ist die Abszesshöhle breiter und tiefer. Über dem sichtbaren Stück des Ventrikellumens setzt sich ein zungenförmiger Spalt des Abszesses nach medianwärts fort, etwas weiter als die mediale Grenze des Ventrikelschnittes.

Nach unten und aussen buchtet sich die Abszesshöhle weit aus, so dass die untere und äussere Wand sehr dünn sind. Die graue Substanz ist auch hier bis auf 3 mm Dicke verschwunden.

Die schmutzig-braun verfärbte Linie an der Abszesswand erstreckt sich nur bis zu dem Ende des schmalen Spaltes über dem Ventrikelhorn, der durch den unteren Teil

der Capsula externa hindurchgeht und mit der verfärbten Randzone noch beinahe den Linsenkern erreicht.

Die inneren Wandungen sind nur wenig uneben, mit einzelnen flachen grösseren Vertiefungen. Sie zeigen in ihrer ganzen Ausdehnung eine grünlich gelbe Farbe, die wohl durch noch anhaftende erhärtete Eitermassen bedingt ist.

Im mikroskopischen Präparat, das ein kleines Stück der missfarbenen Partie des Gehirns enthält, finden sich verstreut in der Hirnsubstanz Leucocyten in ziemlich beträchtlicher Anzahl, die zuweilen im Auswandern aus Capillaren begriffen sind.

Der Ausgangspunkt der basilaren Meningitis und des grossen Hirnabszesses war in unserm Falle die linke Tonsille. Nach der Anamnese hat die Erkrankung anscheinend mit der gewöhnlichen Form der Angina begonnen, die sich zu einem Tonsillarabszess entwickelt hat. Die ausserordentlich schwere Komplikation, die der Patientin das Leben gekostet hat, ist bis zu einem gewissen Grade durch ihr eigenes Verschulden herbeigeführt worden. Sie ging sehr spät in ärztliche Behandlung. Es bestand bei der Aufnahme ins Krankenhaus zweifellos schon ein ausgedehnter Abszess, der wahrscheinlich schon sehr weit das Gebiet der linken Tonsille überschritten hatte. Die Bewegungen des Unterkiefers waren bei der Patientin behindert, der Mund liess sich nur wenig öffnen. Am zweiten Tage liess sie die ihr vorgeschlagene Eröffnung des Abszesses nicht zu, trotzdem sich der Zustand vom ersten zum zweiten Tage schon wieder verschlimmert hatte.

Am vierten Tage der Krankenhausbehandlung traten Symptome ein, die an eine Beteiligung der Meningen denken liessen. Da die Sektion eine wirkliche Perforation und einen so ausgedehnten Abszess im linken Schläfenlappen des Gehirns fest-

stellte, wird man wohl zu dem Schluss bestimmt, dass der Abszess schon beim Eintritt ins Krankenhaus ziemlich hoch hinauf reichte. Die Symptome einer Meningitis sind schon am vierten Tage aufgetreten und ihnen muss bei der ganzen Lage des Falles höchstwahrscheinlich die Perforation vorausgegangen sein. Am fünften Tage war das Bestehen einer Meningitis sicher gestellt. Am Beginn des neunten Tages trat der Exitus letalis ein.

Zusammenfassend soll noch einmal das Fortschreiten des eitrigen Prozesses zum Gehirn geschildert werden. Den durch die Pharynxwand hindurchgetretenen Faserbündeln des Musc. stylo-pharyngeus entlang ist zuerst die Eiterung nach oben vorwärts geschritten. In dem lockeren Bindegewebe, das sich am Präparat zu dem missfarbigen, eitrigen Strange umgewandelt zeigte, hat sich die Eiterung weiter bis an den Schädel hinaufgeschoben, bis an die dünne Syndesmosis über der Fissura spheno-petrosa.

Die Ausbreitung der Eiterung war, wie aus dem Sektionsbericht zu ersehen ist, eine viel grössere. In der ganzen Bucht, kurz gesagt, zwischen dem hinteren, absteigenden Ast der Mandibula und dem Schlundrohre, bestanden Eiteransammlungen. Bei der Sektion sind sie beschrieben als retropharyngeale, prä- und subauriculare Abszesse. Alle die Eiteransammlungen reichen aber, wie des näheren an der Hand des Präparates erörtert wurde, nicht bis an die Schädelbasis heran. Nur das unterste Ende des Processus mastoideus zeigt sich noch etwas arrodiert.

Der dem Musc. levator veli palatini aufliegende Strang ist bis an die Perforationsstelle deutlich ohne Unterbrechung zu verfolgen und bei der Sektion war sein äusserstes Ende als jene missfarbene Gewebsmasse von der Schädelgrube aus sichtbar.

Bei der Ausdehnung des Abszesses im linken Schläfen-

lappen — er ist hühnereigross — muss man wohl annehmen, dass er ziemlich früh im Verlaufe der Krankheit entstanden ist. Die Ausfallserscheinungen, die der grosse Abszess veranlasst haben wird, aus der genauen Feststellung der Lokalisation zu konstruieren, dürfte wenig Interesse haben, da bei dem Fehlen dahingehender klinischer Beobachtungen ein Vergleich nicht anzustellen ist.

Die folgenden, in der Literatur beschriebenen Fälle sollen aus verschiedenen Gründen herangezogen werden. Der erste von Périgord mitgeteilte Krankheitsfall behandelt auch die schwere Komplikation einer Meningitis bei Angina. Bei den beiden andern Fällen bestand eine ähnliche primäre Lokalisation des Krankheitsherdes und sie haben sich auf einem komplizierten zusammenhängenden Wege direkt zum Gehirn fortgepflanzt.

Es sind zahlreichere Fälle beschrieben, die, von einer Tonsille ausgehend, über das Mittelrohr zum Gehirnabszess geführt haben. Auch solche Fälle, die in anderen Organen der Mundhöhle, namentlich an cariösen Zähnen, ihren Ursprung nahmen, und über eine der Nebenhöhlen zum Gehirn sich fortgesetzt haben, sind nicht allzu selten. Derartige Gehirnabszesse fallen in die zweite der von Bergmann aufgestellten Gruppen und sollen hier nicht berücksichtigt werden.

Der Fall Périgords: „Infolge einer Erkältung bekam ein 19jähriges, sonst gesundes Mädchen einen Abszess der linken Tonsille. Der Arzt hielt es nicht für indiziert zu operieren und verschrieb nur lokale und allgemeine Antiseptica sowie Chinin. Am folgenden Tage ging der Abszess spontan auf, aber nach einer kurzen Erleichterung wurde die Patientin am Abend desselben Tages von akuten cerebralen Symptomen mit Beschleunigung des Pulses und allgemeiner Hyperaesthesie ergriffen. Allmählich verschlimmerte sich dieser Zustand bis zum Exitus letalis, der am dritten Tage in Coma eintrat.

Bei der Sektion wurden die Meningen kongestioniert gefunden und die subarachnoidalen Räume waren voll Eiter. In den andern Organen war nichts Anormales zu finden."

Die Originalarbeit war nicht zugänglich, aus dem Referat geht der nähere Zusammenhang der Angina und Meningitis nicht hervor. Der Fall wurde erwähnt als Beispiel einer ernsten Komplikation bei Angina, einer Meningitis, bei der die übrigen Organe alle gesund waren.

Näher steht dem eigenen Falle ein von Mackenzie-Bacon mitgeteilter. „Der 25jährige Mann hatte eine Anschwellung der linken Wange infolge Abszesses des letzten Backzahnes des linken Unterkiefers. Der Abszess brach nach innen auf. Die Wange schwoll ab. Nach einigen Tagen ergab sich eine Prominenz des rechten Auges, später trat Coma ein. Ausgang letal. Bei der Sektion war die Gehirnbasis missfarben, stärker an der rechten als an der linken Hemisphäre, und mit fötidem Eiter bedeckt. Eine breite Linie eines dunklen, übelriechenden, zerfallenen Gewebes zog sich vom linken Keilbeinflügel über die Sella turcica hinweg zur rechten Orbita, in welcher sich eine eitrige Flüssigkeit befand. Die Entzündung erstreckte sich am linken Oberkiefer und den Wangenmuskeln bis zum letzten Zahn des linken Unterkiefers, welcher von einer Menge fötidem Eiter umgeben war."

Von einem Zahnabszess ist es hier auf höchst kompliziertem Wege zu einer Meningitis purulenta und von da zu einer Eiteransammlung in der Orbitahöhle der anderen Seite gekommen.

Von einer ausgebreiteten Actinomycoseerkrankung berichtet Nasse. Es ist auch hier nicht bis zu einem Hirnabszess gekommen. Bergmann erwähnt in seiner „Chirurgischen Behandlung der Hirnkrankheiten" den Fall und sagt dazu, „es leuchtet ein, wie auf diesem Wege in gleicher Weise auch in der Hirnsubstanz Abszesse entstehen können".

„Die Krankheit des 19jährigen Mannes begann mit Schmerzen im Rachen und führte zu einer Schwellung der linken Schläfen- und Wangengegend. Nach und nach entstanden Abszesse vor dem Ohr, in der Wange, in der Schläfe, dem Unterkiefer und am Halse, sowie Unvermögen den Mund zu öffnen.

Sektionsbefund: Sämtliche Fisteln lassen sich bis in die Fossa spheno-maxillaris verfolgen, wo ein grosser Abszess lag, der seitlich, nach hinten bis zum Foramen jugulare und durch dasselbe in die Schädelhöhle sich fortsetzte. Die Vena jugularis war dicht an der Schädelbasis von einem eitrigen Thrombus erfüllt, der in den Sinus transversus und Sinus petrosus inferior reichte. Längs des letzteren erstreckte sich die Eiterung bis zum Keilbein.

Von einer zweiten mit Eiter angefüllten Bucht an der Schädelbasis hinter und über dem Pharynx zog sich der Eiter längs der Nerven durch das Foramen rotundum und ovale in die Schädelhöhle, wo der Türkensattel von dickem Eiter zwischen Knochen und Dura umgeben war. An der Basis des Gehirns war eine eitrige Meningitis vorhanden. In der rechten Hälfte des Tentorium lag ein abgekapselter Eiterherd.“

Der Ausgangspunkt dieser Eiterung in der Schädelhöhle fällt ungefähr in den Weg, den in dem eigenen Falle die Eiterung genommen hat. Zwar ist es hier nicht bis zum Gehirnabszess gekommen, doch werden die vielen Möglichkeiten des Durchtrittes von Eiter in den Schädelraum aus einem ähnlichen Gebiet wie dem bei unserm Falle in Frage kommenden gut beleuchtet.

Herrn Obermedizinalrat Professor v. Bollinger danke ich für die gütige Übernahme des Referates und Herrn Prosektor Privatdozent Dr. Oberndorffer für die Überlassung des beschriebenen Falles.

Literatur.

Oppenheim, in Nothnagels Handbuch der Pathologie: „Encephalitis und Hirnabszess".

Bergmann, Chirurg. Behandlung der Hirnkrankheiten.

Billroth-Pitha, Handbuch der Chirurgie.

William Macewen, Deutsch von Rudloff: „Die eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks."

Referat im Zentralblatt für Laryngologie 1893 X. über: „Périgord's Fall einer tödlich endigenden Meningitis nach Tonsillarabszess".

Bericht in den Schmidt'schen Jahrbüchern Band 142 über den Fall von Mackenzie-Bacon.

Nasse, Berliner klin. med. Wochenschrift. 1889.

Lebenslauf.

Am 15. September 1882 bin ich als Sohn des Kreisausschusssekretärs Gustav Kandler in Worbis geboren. Ostern 1893 bis zum März 1902 habe ich die Gymnasien zu Nordhausen am Harz und Mühlhausen in Thüringen besucht und dort 1902 das Abiturientenexamen bestanden.

Von Ostern 1902 ab habe ich Medizin studiert, zwei Semester in Freiburg i. Br., und vier Semester in Kiel. Nach fünf Semestern, im August 1904, habe ich in Kiel die ärztliche Vorprüfung abgelegt.

Von Ostern 1905 bis Februar 1907 habe ich in München Medizin studiert. Hier habe ich in der Zeit vom 18. März bis 17. Mai 1907 die ärztliche Prüfung abgelegt.